

UNIVERSITÉ DE GENÈVE
Clinique d'oto-rhino-laryngologie

FACULTÉ DE MÉDECINE
Prof. A. MONTANDON

Contribution à l'étude de la paralysie faciale périphérique

THÈSE

présentée à la Faculté de médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de Docteur en médecine

par

Joseph KEDMEY

de

Jérusalem (Israël)

Thèse N° 2503

Editions Médecine et Hygiène
GENÈVE
1958

UNIVERSITÉ DE GENÈVE
Clinique d'oto-rhino-laryngologie

FACULTÉ DE MÉDECINE
Prof. A. MONTANDON

Contribution à l'étude de la paralysie faciale périphérique

THÈSE

présentée à la Faculté de médecine de l'Université de Genève
pour obtenir le grade de Docteur en médecine

par

Joseph KEDMEY

de

Jérusalem (Israël)

Thèse N° 2503



Editions Médecine et Hygiène
GENÈVE
1958

La Faculté de médecine, sur le préavis de Monsieur le professeur A. Montandon, autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.

Genève, le 17 juin 1957.

Le doyen :

Eric MARTIN

Thèse N° 2503

*Tous mes remerciements vont au Professeur A. Montandon, Directeur
de la Clinique Oto-rhino-laryngologique de Genève, et à son Chef de
Clinique, le Docteur S. Rauch.*



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Table des matières

1. Introduction
 2. Rappel anatomique
 3. Les diverses étiologies de la paralysie faciale périphérique
 4. Méthodes thérapeutiques
 5. Observations personnelles
 6. Conclusions
 7. Résumé
 8. Bibliographie
-

I. Introduction

Les découvertes récentes concernant les relations entre la virologie et le système nerveux rendent actuelle une discussion sur la paralysie faciale périphérique. D'autre part, le traitement de cette affection a subi des innovations : l'introduction des hormones surrénaliennes, les antibiotiques à large spectre ont modifié la thérapeutique classique sans toutefois la révolutionner. Aussi, la paralysie faciale périphérique pose parfois des problèmes délicats de diagnostic différentiel.

Ces dernières années, plusieurs paralysies périphériques de nature différente ont été confiées à la Clinique O. R. L. de Genève. Nous avons estimé qu'il serait utile de réunir nos observations et de discuter de façon générale la question.

II. Rappel anatomique

Rappelons que le nerf facial, moteur et le nerf intermédiaire de Wrisberg, sensitif, forment ensemble un nerf mixte; ces deux racines, motrice et sensitive, sont accompagnées de fibres parasympathiques.

Il est traditionnel de distinguer 3 zones dans un faisceau moteur:

- 1) supra-nucléaire,
- 2) nucléaire,
- 3) périphérique.

1) Supra-nucléaire

On distingue deux types de fibres:

- a) celles qui commandent les mouvements involontaires (rire, expressions),
- b) celles qui amènent l'influx nerveux des mouvements volontaires (paroles, gestes).

Les fibres du deuxième type prennent naissance à la partie inférieure du gyrus précentral; elles croisent la ligne médiane et se terminent dans le noyau facial.

L'origine des fibres du premier type est discutée; elles proviennent probablement du thalamus, du pallidum et de la substance nigra.

2) Nucléaire

Le noyau moteur principal du facial se trouve dans la substance réticulaire grise de la protubérance, entre l'olive et les noyaux ambigus.

Les fibres de la racine motrice se portent en dehors et en arrière, contournant le noyau du sixième nerf (VI); ensuite les fibres se portent en avant, en bas et en dehors, traversent les fibres cortico-protubérantielles, et sortent par la partie latérale du sillon bulbo-protubérantielle, en dehors de l'émergence du nerf moteur oculaire externe (VI).

3) Partie périphérique

Après sa sortie du tronc cérébral, le nerf facial continue son trajet à travers l'espace sous-arachnoïdien, se portant latéralement en haut et en avant; il est accompagné du nerf intermédiaire

de Wrisberg et du huitième nerf cranien (VIII); ces trois nerfs entrent ensemble dans le conduit auditif interne; le nerf facial envoie alors une branche qui s'anastomose avec le huitième nerf cranien. En sortant du conduit auditif interne, le facial entre dans la première portion de l'aqueduc de Fallope, situé dans le labyrinthe osseux. Après son trajet dans la première portion de l'aqueduc, le nerf facial change de direction, latéralement et postérieurement: il pénètre dans la deuxième portion de l'aqueduc de Fallope en formant un coude. Dans ce coude, appelé genou du facial, se trouve le ganglion géniculé dans lequel pénètre le nerf intermédiaire de Wrisberg; en sortant de ce ganglion, le nerf intermédiaire de Wrisberg rejoint la racine motrice du nerf facial avec laquelle il forme un tronc nerveux. Ce tronc se continue dans la deuxième portion de l'aqueduc de Fallope, située dans la paroi interne de la caisse du tympan, au-dessous et en arrière de la fossette ovale. Au bout de la deuxième portion de l'aqueduc de Fallope, le nerf coude une deuxième fois et entre dans la troisième portion de l'aqueduc, qui se dirige de haut en bas, se terminant par le trou stylo-mastoïdien, par lequel le nerf sort du crâne.

Dans l'aqueduc de Fallope, le nerf donne les branches collatérales suivantes:

- 1) Le grand nerf pétreux superficiel prenant naissance sur le ganglion géniculé, il s'unit avec le nerf grand pétreux profond et forme avec lui le nerf vidien. Ce dernier nerf aboutit dans le ganglion sphéno-palatin; de là, les fibres s'acheminent à destination de l'oeil et de la fosse nasale. Les fibres pour la glande lacrymale sont sécrétrices et le relai s'effectue dans le ganglion sphéno-palatin.
- 2) Le nerf du muscle de l'étrier provient du segment vertical du nerf facial.
- 3) Rameau anastomotique de la fosse jugulaire ou nerf d'Arnold part du nerf facial avant sa sortie du crâne; il s'unit avec le nerf pneumogastrique (X).
- 4) Corde du tympan: Elle prend naissance sur le nerf facial juste avant sa sortie du trou stylo-mastoïdien, allant se réunir avec le nerf lingual.
- 5) Le rameau sensitif du conduit auditif externe se détache du nerf facial dans le trou stylo-mastoïdien.
- 6) L'artère stylo-mastoïdienne accompagne le nerf facial le long de son trajet dans l'aqueduc de Fallope.

Partie extra-cranienne du nerf facial

En sortant du trou stylo-mastofdien, le nerf facial donne 3-4 branches collatérales:

1. Anse de Haller

Cette anse se termine dans le ganglion d'Andersch.

2. Un rameau auriculaire postérieur qui se réunit avec le rameau auriculaire du plexus cervical, puis se divise en deux branches: la première aboutit dans les muscles auriculaires supérieur et postérieur, et le muscle de la face interne du pavillon; la deuxième branche innerve le muscle occipital.

En traversant la parotide, le nerf facial se divise en deux branches terminales:

1) la branche temporo-faciale traverse la parotide et envoie une anastomose à la branche auriculo-temporale; elle se divise ensuite en plusieurs branches allant innervier les muscles du crâne et de la face, au-dessus de la bouche.

2) la branche cervico-faciale se divise en plusieurs branches qui innervent les muscles de la partie inférieure de la face et du cou, en-dessous de la bouche.

Quelques particularités concernant les fibres contenues dans le facial sont importantes pour la localisation de la lésion nerveuse. Nous savons que la corde du tympan est composée de fibres sensitives gustatives innervant les deux tiers antérieurs de la langue. Ce nerf quitte le facial au niveau de sa troisième portion. Nous savons en outre que le grand nerf pétreux superficiel naît du ganglion géniculé et renferme des fibres parasympathiques sécrétrices pour la glande lacrymale avec des relais dans le ganglion sphéno-palatin.

Il est ainsi possible, par un examen de la gustation et de la fonction lacrymale de déterminer approximativement sur quel tronçon du nerf la lésion est située. Il est classique aussi de mentionner la paralysie du muscle de l'étrier lorsque l'atteinte faciale se trouve au-dessus du point d'émergence du nerf pour ce muscle, mais l'hyperacousie qui se manifeste alors est difficile à mettre en évidence et ce signe demeure d'intérêt théorique.

III. Les diverses étiologies de la paralysie faciale périphérique

La paralysie faciale périphérique est proportionnellement plus fréquente que les paralysies des autres nerfs craniens. Différentes causes contribuent à l'atteinte fréquente du facial:

- 1) La complexité de son parcours dans le rocher,
- 2) l'association intime avec l'oreille,
- 3) son long canal osseux qui ne permet pas une tuméfaction du nerf,
- 4) la fréquence des paralysies faciales dites "a frigore".

La disposition anatomique du nerf joue donc un rôle considérable en favorisant l'atteinte de ce nerf. En outre, la fréquence avec laquelle on note des paralysies faciales dans diverses infections vitales (zona, poliomyélite, etc.) indique que le VII est particulièrement sensible aux toxines.

Quelle est la fréquence relative des diverses étiologies de la paralysie faciale ?

Sur 514 cas, Park et Watkins fournissent les chiffres suivants:

Paralysies faciales "a frigore"	:	351 cas	(87,2%)
Traumatismes	:	31 cas	(6 %)
Infections diverses	:	31 cas	(6 %)
Tumeurs	:	4 cas	(0,8%)

D'après Cawthorne, sur 325 cas de paralysies du VII:

90 %	résultent de lésions intratemporales, et
10 %	" " extratemporales

La répartition de ces 325 cas:

205 cas	étaient des "a frigore"
47 "	" dus à des traumatismes
26 "	" en relation avec une otite chronique
18 "	de zona, et
5 "	de néoplasmes

Il est possible d'établir une classification des paralysies faciales périphériques en tenant compte de leur étiologie:

- 1) Paralysie faciale congénitale
- 2) " " "a frigore"
- 3) " " traumatique
- 4) " " otogène

- 5) Paralysie faciale tumorale
- 6) " " herpétique
- 7) Cas rares de paralysie faciale au cours de diverses affections générales:
 - a) Infectieuses: diphtérie, grippe, angine
 - b) Hématologiques: leucémie, mononucléose
 - c) Toxiques: alcool, arsenique
 - d) Angioneurotiques: dans le syndrome de Melkerson Rosenthal

Nous examinerons successivement ces diverses étiologies.

La paralysie faciale congénitale peut être causée par:

une position foetale irrégulière,
un développement embryonnaire anormal,
un accouchement laborieux.

En effet, la pression exercée sur le nerf facial pendant les derniers mois de la grossesse, par une position foetale défectueuse, une disproportion entre l'utérus et l'enfant, une mauvaise formation du bassin ou même le plus souvent par une pression des épaules contre la tête pendant les derniers mois, peut donner naissance à une paralysie faciale, avec assymétrie du crâne et du visage (Lathrope).

D'autres cas résultent d'un développement embryonnaire anormal. Comme les noyaux des septième et sixième nerfs sont voisins, l'agenésie nucléaire se manifeste par une paralysie de ces deux nerfs.

Le traumatisme obstétrical est également un important facteur. Les opérations obstétricales, en particulier, ne comportent relativement plus de risque de ce côté.

La paralysie faciale "a frigore" Celle-ci est la cause la plus fréquente des paralysies faciales périphériques. Divers synonymes ont cours: paralysie faciale idiopathique, paralysie de Bell, paralysie ischémique (Kettel). Aucun terme n'est vraiment satisfaisant. Ainsi, Park et Watkins, rapportent que sur 440 paralysies du VII, un refroidissement a pu être mis en évidence avec certitude dans 1 cas seulement et avec probabilité chez 42. Le terme "idiopathique" n'est pas non plus satisfaisant puisqu'il existe certainement une cause pour cette paralysie. Néanmoins, l'appellation "a frigore" est habituelle dans la littérature française.

Park et Watkins résument dans leur rapport les différentes théories émises quant à la pathogénèse de cette curieuse affection:

une névrite spécifique

une dysfonction vasculaire

un refroidissement

une sténose congénitale du canal de Fallope associée à des facteurs déclenchants.

D'autres théories ont été proposées; Masson, par exemple, écrit qu'une irritation ou un traumatisme du grand nerf auriculaire ou des racines cervicales peuvent conduire à la paralysie faciale par dérèglement neuro-végétatif probablement.

Mais il semble que les recherches de laboratoire et les rapports anatomo-pathologiques ne permettent pas encore de conclure de cette affection quant à la pathogénèse.

Toutefois, dans la majeure partie des cas, la similitude de l'évolution clinique, et celle des rapports anatomo-pathologiques, font penser à une même étiologie:

Cliniquement, la paralysie s'installe le plus souvent brusquement d'un côté et sans prodrome. Ensuite, une guérison spontanée se produit progressivement, jusqu'au rétablissement complet (dans 75 à 85% des cas), sans laisser de séquelle et sans prédisposer la personne à une nouvelle attaque.

Les rapports anatomo-pathologiques post-opératoires démontrent habituellement la présence de nécroses aseptiques avec ordre au niveau du canal de Fallope.

Certains estiment que ce groupe de paralysie n'est pas une étiologie commune, car des coïncidences climatiques (pays nordiques), périodiques, allergiques et psychiques n'excluent pas que des facteurs variables peuvent agir sur un nerf partiellement prédisposé.

Ces différentes théories ne pourraient être confirmées, semble-t-il, avant que l'on ait des renseignements sur les modifications du nerf facial, tout au début de la paralysie.

L'anatomo-pathologie:

En 1932, Duel et Ballance ont pratiqué pour la première fois une décompression du nerf facial dans le canal de Fallope. Ils estimaient qu'un oedème, d'origine inconnu, comprimait les vaisseaux

et provoquait des altérations fonctionnelles du nerf. A la suite de ces expériences, plusieurs autres opérations ont été faites, généralement deux mois après l'installation de la paralysie, et lorsque le test au courant faradique demeurait négatif (Kettel). Se basant sur les rapports anatomo-pathologiques post-opératoires, on parle aujourd'hui de "paralysie ischémique" (Kettel) et de la "théorie ischémique" (Mac Govern et Fitz Hugh).

Kettel rapporte une série de 97 cas opérés:

Dans 3 cas, il a trouvé un oedème du nerf.

" 3 " le nerf était atrophié.

" 17 " il y avait une nécrose ischémique, avec exsudat dans les cellules mastoïdiennes, et en particulier à la pointe de l'apophyse mastoïde.

Ces modifications étaient surtout prononcées dans 5 de ces 17 cas.

Dans 20 cas, avec, microscopiquement, des nécroses osseuses aseptiques, sans cellules rondes ni tissus de granulations.

Dans un autre groupe de 50 cas opérés par Kettel, on relève 5 cas avec des nécroses de toutes les cellules mastoïdiennes, et, dans un de ces 5 cas, les cellules étaient remplies d'un fluide clair. 6 cas avec des nécroses osseuses dans l'apex de l'apophyse mastoïdienne, en particulier autour du trou stylo-mastoïdien. A l'examen microscopique, présence des nécroses osseuses, mais pas de signes d'inflammation.

18 cas avec des nécroses dans la paroi du canal de Fallope, sans signe d'inflammation.

28 cas, où, microscopiquement, le nerf était oedémateux.

2 cas où, microscopiquement, le nerf était atrophié.

Hall rapporte l'examen de 3 cas, après décomposition:

Dans un cas, il trouve un exsudat clair dans les cellules, à la pointe de l'apophyse mastoïde; en plus, l'os est mou au voisinage du trou stylo-mastoïdien.

L'examen du deuxième cas montre que toutes les cellules de l'apophyse mastoïde sont moites; au voisinage du trou stylo-mastoïdien se trouvent de grandes cellules contenant un fluide séreux, jaune, et une membrane muqueuse oedémateuse.

Dans le troisième cas, l'os autour du trou stylo-mastoïdien est mou, la gaine nerveuse gonflée, le nerf oedémateux.

En se fondant sur ses rapports, Kettel conclut que le rôle de l'ischémie dans le déclenchement de cette paralysie est déterminant. Actuellement, la majorité des auteurs partagent son avis, comme Hilger, Hall, Sullivan, Lewis, Rotshild, Pickring, Deny, Brown; les opinions toutefois divergent quant à l'origine et au rôle de cette ischémie.

Pour Swan, Quincy et Mass, le processus pathologique est inconnu; il serait dû à un gonflement ou à une hyperémie de la gaine du nerf, avec compression de l'axone dans le canal de Fallope. Il a déjà été dit que Duel et Ballance estiment qu'un oedème d'origine inconnu se crée au niveau du canal de Fallope; l'ischémie serait secondaire à cet oedème.

D'après Hilger, l'ischémie se produirait par artériospasme consécutif à un trouble du système nerveux autonome. (Valeur pratique: la décompression fait disparaître l'oedème mais pas la vasoconstriction). Kettel voit de son côté l'ischémie comme secondaire à un déséquilibre de la circulation dans le canal de Fallope et le nerf facial.

Hypothèse de refroidissement

Moor trouve dans les antécédents de quelques cas, des infections des voies respiratoires supérieures, et d'après lui, le refroidissement local est important, provoque une vasoconstriction avec ischémie du nerf facial et de sa gaine, inflammation consécutive et vaso-dilatation.

Il faut mentionner ici que Brock et Davidoff ont une opinion différente: pour eux, l'évolution clinique de la paralysie ressemble à celle d'une névrite spécifique infectieuse. Aucune preuve n'est fournie malheureusement.

Hypothèse focale

Martin s'est demandé si la paralysie serait consécutive à un foyer septique bucco-pharyngien ou sinusien.

L'hypothèse virale:

Lindbom (1956) trouve que le 70% des paralysies dites rhumatismales apparaissent pendant les mois d'août et novembre. Le maximum d'infections générales dues au groupe des virus du Coxsackie et au polyvirus apparaît dans la même période; se pourrait-il que quelques cas de paralysie faciale soient dus à un virus? C'est aussi l'opinion de Cawthorne (1952) pour qui plusieurs cas de paralysie faciale sont

" frigore" d'origine virale.

Cette hypothèse rencontre de plus en plus d'adhérents et explique bien mieux que la thèse du refroidissement, la pathogenèse de la paralysie faciale "a frigore". Il reste toutefois à découvrir l'agent (ou les agents) responsable.

Deux mots encore concernant les récidives:

Sur les 440 cas d'"a frigore" de Park et Watkins:

31 ont eu des récidives, dont

24 " " 1 seule récidue

6 " " 2 récidives

1 a " 3 "

L'hypothèse "ischématique"

Pour Kettel, nos connaissances sur l'étiologie de l'affection sont très limitées; par contre, la pathogénèse semble claire. Selon lui, l'ischémie serait la cause primaire des modifications structurales du nerf entre le trou stylo-mastoïdien et le canal semi-circulaire horizontal. Dans quelques cas, le tissu osseux voisin est affecté; le nerf est comprimé dans le trou stylo-mastoïdien et on peut observer de petites hémorragies longitudinales sur le nerf gonflé par l'oedème avec compression des vaisseaux sanguins et lymphatiques. Il se forme en somme un cercle vicieux, mais tout ce processus est réversible. La paroi osseuse du canal de Fallope est aussi atteinte car elle est nourrie par les mêmes artères que le nerf.

Quant à l'étiologie, Kettel énumère:

1. le climat

Il semble que la cause de la paralysie et les altérations sont liées aux situations géographiques; la paralysie survient le plus souvent et le plus sévèrement dans les pays nordiques. (Pays Scandinaves, Amérique du Nord).

2. l'exposition au froid

Kettel rapporte que plusieurs patients étaient exposés au froid immédiatement avant la paralysie.

Newmann, Boris et Bohr évaluent à 75% les cas de paralysie déclenchée par le froid.

3. l'allergie

Ollesen et Dalsgaa Nielsen accordent une grande importance à ce facteur. L'investigation de leurs patients a démontré des

antécédents familiaux et personnels allergiques.

4. état émotionnel

Pour Kettel, le rapport entre la paralysie et cet état n'est pas une simple coïncidence.

Park et Watkins avaient trouvé que le rôle du refroidissement est négligeable: dans 42 sur 451 cas, le rôle du refroidissement était probable, et dans un cas seulement ce rôle était certain.

Pour résumer la question, rappelons les faits suivants:

- le rôle du refroidissement dans la genèse de la paralysie faciale "a frigore" n'est pas prouvé.
- du point de vue anatomo-pathologique on trouve un oedème du nerf dans son canal osseux avec compression des vaisseaux.

La thèse virale est de plus en plus invoquée, mais elle reste à être prouvée.

La paralysie faciale traumatique

Les fractures du crâne et en particulier la fracture longitudinale de l'os temporal peuvent engendrer une paralysie faciale, associée le plus souvent à une lésion cochléaire.

D'après Sullivan, les régions atteintes le plus fréquemment, sont:

1. la portion du facial située au-dessus du canal horizontal,
2. le cadre tympanal,
3. la portion horizontale du facial,
4. la sortie du nerf par le trou stylo-mastoïdien.

Cawthorne rapporte 31 cas de traumatismes:

dans 10 cas, la lésion se localise dans le segment tympanique,	
dans 14 cas, " " " " " " " " pyramidal	
dans 7 cas, " " " " " " " " vertical.	

Bunnel rappelle que le nerf facial est enfermé dans une gaine osseuse depuis le ganglion géniculé jusqu'au trou stylo-mastoïdien. Le traumatisme provoque le gonflement du nerf dans ce canal fermé. Il en résulte de l'ischémie qui mène à la nécrose et enfin à la fibrose. Une fois arrivé à ce stade, le nerf ne se régénère plus. Le genre de traitement appliqué sera déterminé par le degré de la compression.

La plupart des paralysies faciales causées par des traumatismes crâniens guérissent spontanément. 90% des lésions sont incomplètes et temporaires et guérissent complètement. (Mac Govern et Fitz). Les paralysies tardives sont plus faciles à traiter.

Turner rapporte 72 cas de paralysies provoquées par des fractures du crâne; 36 ont été immédiates et 36 plus tardives. 32 de ces paralysies tardives ont pu être guéries facilement d'une manière satisfaisante.

La plupart des auteurs sont d'accord pour déclarer qu'il convient d'attendre avant d'intervenir - le délai varie toutefois de 6 semaines à 3 mois. Si après cette période, il n'y a pas de récupération, on a le droit, le devoir d'intervenir et de pratiquer une névrolyse.

La paralysie faciale otogène:

D'après Mac Govern et Fitz Hugh, 2% des otites moyennes chroniques et aiguës, se compliquent par une paralysie faciale. Deker rapporte 400 cas de paralysie faciale:

15% étaient associés à une otite moyenne, chronique ou aiguë,

8% " " " " " " aiguë

7% " " " " " " chronique.

Pour Kettel, les paralysies sont trois fois plus fréquentes dans l'otite moyenne chronique que dans l'aiguë.

D'après cet auteur, les chances de guérison de la paralysie uniquement par le traitement conservateur sont de 5% seulement, en sorte qu'une intervention est toujours indiquée.

Botman et Jongkees rappellent que dans la paralysie faciale otogène, il n'est pas nécessaire de soigner le facial; l'opération (évidemment pétro-mastoïdien) suffit à elle seule, habituellement.

La paralysie faciale tumorale:

Celle-ci est divisée en 2 groupes, l'une est due au neurinome ponto-cérébelleux ou intracanaliculaire et l'autre associe toutes les autres tumeurs touchant le facial.

- a) Neurinomes: des néoplasmes bénins à évolution très lente, prenant d'habitude leur naissance sur le trajet de nerfs sensitifs. Altmann a rapporté en 1935 les 4 premiers cas de neurinomes. Selon lui, deux autres cas avaient été décrits auparavant. En 1947, Kettel avait trouvé dans la littérature 17 cas de neurinomes et en

rapportait lui-même un cas.

Deux ans plus tard, en 1949, O'Keefe décrivait 15 cas tous situés dans le canal de Fallope. Cet auteur a décrit aussi un cas qui a pris naissance sur le trajet du nerf facial dans la parotide. La symptomatologie du neurinome ponto-cérébelleux est trop bien connue pour insister. Rappelons seulement la possibilité de neurinomes situés sur le trajet du nerf intracanaliculaire, par exemple.

- b) Tumeurs malignes: Kettel a rapporté en 1950 le cas d'un sarcome situé sur le trajet du nerf facial. En 1951, Guttmann a décrit un neuro-fibrosarcome. Ces tumeurs sont plutôt rares, toutefois. En plus, Grabscheode (1949) a trouvé un carcinome acoustique infiltrant le septième nerf.

Le syndrome de Melkerson - Rosenthal

Ce syndrome est caractérisé cliniquement par une paralysie faciale récidivante, associée avec un oedème angioneurotique chronique du visage sur les parties innervées par le nerf facial et plissement de la langue. Le pronostic de cette affection est favorable. Elle se traite comme la paralysie faciale isolée et aussi par la chirurgie décompressive pour réduire l'état d'oedème.

En ce qui concerne l'étiologie de ce syndrome, Kettel pense qu'il s'agit d'une association de la paralysie idiopathique, avec une perturbation dans le système vasculaire, une stase lymphatique périvasculaire que provoque l'oedème, et une légère fibrose interstitielle du visage.

La paralysie faciale associée avec l'Herpès Zoster

En 1907, Ramsey et Hunt ont décrit des cas de paralysie faciale associée avec l'Herpès Zoster. Hunt pensait que la lésion pathologique se localisait dans le ganglion géniculé.

Taschiassny a trouvé que dans 7 cas seulement sur 22, la lésion se localise sur le ganglion géniculé. Cet auteur (1948) et Lathrope (1953) proposent de réserver le terme syndrome de Ramsey et Hunt, uniquement aux localisations ganglionnaires de l'Herpès.

Au fait, souvent les fibres motrices du facial sont atteintes et non les fibres gustatives, sensitives ou lacrymales (Rauch), l'Herpès Zoster agit plutôt comme une poly-radiculite ou poly-radiculite encéphalite avec quelquefois atteinte des nerfs moteurs, du VIII (racines cochléaires ou vestibulaires) etc. L'origine virale de l'affection ne fait pas de doute.

Dans un cas du Service O.R.L. de Genève, la paralysie VII (branche motrice uniquement) était associée à une névrite des nerfs sensitifs de la nuque (nerfs cervicaux C₄ et C₅) avec des vésicules situées le long de leur territoire. Nous avons fourni cet exemple afin de faire remarquer que l'Herpès Zoster du VII n'est pas tout-à-fait comparable au zona des ganglions rachidiens. Il s'agit d'une polyradiculite qui ne touche pas physiquement le ganglion géniculé. La symptomatologie est par ailleurs trop bien connue pour être décrite ici.

Les autres causes de la paralysie faciale

La littérature médicale mentionne rarement l'association de la paralysie faciale avec différentes maladies infectieuses (diphtérie, grippe, angine, etc.); sanguines (leucémie, mononucléose), toxiques (alcool, arsenique), ou du système nerveux (poliomyélite, syndrome de Guillain-Barré, encéphalite). L'étiologie dans certains cas semble évidente, comme dans la poliomyélite. Dans d'autres cas, (mononucléose, leucémie), la cause de cette association est inconnue.

L'apparition de la paralysie au cours d'une maladie infectieuse, surtout celle atteignant les voies respiratoires supérieures, ou la bouche, semble prêter du poids à la théorie qui veut que la paralysie soit une réaction locale. Mais cette association n'est pas mise en évidence fréquemment. Rappelons que pour Martin, la paralysie résulte d'une névrite due à des foyers dans les voies respiratoires supérieures, ou dans les dents, par exemple.

Il n'est pas rare de voir une paralysie faciale au cours d'une poliomyélite. Engler et Missal rapportent 55 cas de paralysies faciales sur 500 de poliomyélite. Sur 45 de ces 500 cas, d'autres nerfs craniens étaient atteints.

Raschcoff a étudié 23 cas de poliomyélite. Chez 19 de ces 23 cas, il n'a pas trouvé d'autres lésions nerveuses. Après le traitement, 12 patients ont guéri complètement, 10 ont guéri partiellement et dans un cas (un enfant) la paralysie est restée permanente.

IV. Le traitement de la paralysie faciale

Nous nous bornerons à discuter la thérapeutique dans la paralysie "a frigore"; dans les autres étiologies, la décision dépendra des cas individuels.

La paralysie faciale "a frigore"

La majeure partie des auteurs sont d'accord que la paralysie "a frigore" guérit spontanément dans 75 à 85% des cas. Les traitements médicaux et chirurgicaux se superposent ou se succèdent pour un même cas; cela n'est pas par simple différence de méthode mais ressort des différences des opinions théoriques sur la pathogenèse et l'étiologie de cette paralysie. Certaines hypothèses invoquent une ischémie par perturbation neuro-végétative (Hilger), ou par vaso-spasme provoqué par un reflexe local (Kettel) avec oedème secondaire. Ainsi, le traitement appliqué consiste en vaso-dilatateurs, décongestifs et sympathicolytiques. La physiothérapie est fondée sur l'ancienne théorie qui veut que la stimulation physique des tissus accroît leur activité et la récupération fonctionnelle. On note des controverses sur la valeur pratique de la physiothérapie. Pour certains auteurs, elle a une grande valeur pratique, pour d'autres, elle n'en a pas. Rodriguez et Skolnik estiment, par exemple, que la physiothérapie possède un effet décongestif, maintient le tonus musculaire, retarde l'atrophie et évite des altérations chimiques du muscle.

Park et Watkins estiment, par contre, qu'elle n'a qu'une valeur psychologique. Ils rapportent 80 cas de paralysie "a frigore". 57 ont été soumis à une physiothérapie énergique (chaleur, massage, stimulation galvanique et faradique) et 23 n'ont subi que des exercices faciaux. Les résultats étaient identiques dans les 2 groupes.

Leur conclusion: la chaleur, le massage et les stimulations n'agissent pas sur la régénérescence du nerf et ne changent pas les résultats finaux. La stimulation électrique aurait toutefois un indéniable avantage psychologique. Schmidt aussi tient compte de l'état objectif et subjectif du malade. Il utilise la stimulation galvanique à titre psychologique, seulement lorsque c'est nécessaire. Il encourage l'exercice facial pour éviter une hyperactivité des muscles sains, ce qui provoquerait une déformité. Biermann applique la physiothérapie seule. Sa méthode se compose de la façon suivante:

- 1) chaleur locale,
- 2) stimulation électrique,
- 3) massage,

- 4) exercices,
- 5) support du visage par un appareillage.

Par une physiothérapie journalière intense, il obtient 69% de guérisons en 4 semaines et 90% en 12 semaines.

En appliquant le traitement 3 fois par semaine, il obtient 38% de guérisons en 4 semaines, 72% en 14 semaines et 92% en 26 semaines.

Il affirme, par conséquent, que le traitement journalier intense est supérieur aux autres méthodes.

D'après Kosman Obsorne et Ivy, il est nécessaire d'employer une stimulation électrique fréquente et intense. Par contre, Lathrope, ne pense pas que la stimulation électrique, comme unique moyen de traitement, se révèle efficace.

Certains rapports démontrent l'efficacité des médicaments vaso-dilatateurs, décongestifs et sympaticolytiques. D'autres, par contre, les estiment complètement inefficaces.

Les médicaments les plus utilisés sont les suivants:

Les vaso-dilatateurs

- 1) la procaine I.V. 4 mg. par kg. du corps (Novocaïne)
- 2) l'acide nicotinique sous forme de sel (monoethanolamine 50 mg I.V.) ou 50-100 mg par voie buccale.
- 3) l'histamine I.V.
- 4) la papaverine (Hilger)

Les sympaticolytiques

- 1) le tartrate d'ergotamine
- 2) le chlorure de tartrate d'éthylamonium.

Hilger a observé un effet immédiat, dans quelques cas, après injection de novocaïne intraveineuse. Kettel et Martin proposent comme mesures immédiates, des injections de novocaïne et d'acide nicotinique, combinées avec des stimulations galvaniques et le support du visage par un appareil spécial. Lathrope, de son côté, propose une injection de novocaïne intraveineuse et de l'acide nicotinique per os. Mais si le malade ne présente trop tard et qu'on observe déjà une dégénérescence, l'intervention chirurgicale donnera les meilleurs résultats.

Kettel continue le traitement médical pendant deux mois si le test au courant faradique est négatif.

Dans le traitement médical, on utilise actuellement la cortisone avec de bons résultats aussi.

Rothendler traita la paralysie faciale pour la première fois. Il observa que le nerf recommençait à fonctionner peu de temps après. Cet auteur pense que la cortisone agit par son effet décongestif.

En 1953, il rapporta 7 cas traités par la cortisone. Cependant, elle n'agit pas dans un cas où le test au courant faradique fût négatif. Moss et Robinson confirmèrent les constatations de Rothendler.

Duel et Ballance pratiquèrent pour la première fois dans la paralysie "a frigore" une opération décompressive sur le canal de Fallope entre le trou stylo-mastoïdien et le canal semi-circulaire, en vue de dégager les vaisseaux de la compression exercée par l'oedème.

Il reste à savoir à quel moment il faut choisir l'intervention chirurgicale, car il est inutile de recourir à ce procédé si la paralysie tend à guérir spontanément. D'autre part, si on n'intervient pas chirurgicalement, dans certains cas on risque de perdre complètement le nerf. Les opinions divergent sur ce point.

Selon Kettel, l'intervention chirurgicale est nécessaire dans les conditions suivantes:

- 1) Aucun signe de mobilité après deux mois (il n'a pas vu de guérison spontanée une fois cette période passée)
- 2) Arrêt de la guérison spontanée
- 3) S'il existe une paralysie résiduelle.

Cawthorne, Sullivan et Tickle se basent uniquement sur les résultats obtenus par le courant faradique. Ils estiment que la guérison complète ne survient jamais si la réponse est négative. Kettel et Martin ne sont pas du même avis, ayant vu plusieurs cas de guérison complète après un test négatif au courant faradique.

Park et Watkins font remarquer qu'il est possible qu'une réaction de dégénérescence complète ne se produise pas si on décompresse quelques heures après le début de la paralysie. Cela toutefois constituerait une opération trop importante dans des cas bénins de paralysie transitoire.

Martin estime que dans 15 à 25% des cas, l'intervention chirurgicale s'avère nécessaire; cela correspond au pourcentage des cas qui ne guérissent pas spontanément.

Bunnel indique, de son côté, que l'intervention

chirurgicale dépend du degré de compression du nerf. Si la compression est forte, il y a ischémie, nécrose et fibrose. Au dernier stade, la fibrose ne permet pas la récupération. Cela arrive dans 10% des cas. Dans 80% des cas, la compression n'aboutit pas à la fibrose et la régénérescence pourra s'accomplir. Dans 20% des cas, le degré de compression exige une intervention chirurgicale. Par conséquent, le degré de compression détermine l'intervention chirurgicale.

En résumé: Le traitement conservateur est admis. Celui-ci comporte de la cortisone, des vaso-dilatateurs et des moyens physiothérapiques dont l'utilité est discutable. Dans 90% des cas, une guérison spontanée se produit, mais dans le 10%, cela n'est pas le cas. L'intervention décompressive est indiquée après 2 mois sans régression de la paralysie.

V. Observations personnelles

Nous avons retrouvé 30 observations de paralysie faciale périphérique faites à la Clinique O.R.L. de Genève (Directeurs Prof. Chéridjian et Montandon), entre 1932 et avril 1957.

La répartition est la suivante:

5	paralysies "a frigore"
9	" otogènes (en relation avec des otites chroniques)
3	" " (en relation avec des mastoïdites chroniques)
1	" en relation avec un érysipèle
4	" herpétiques
6	" avec traumatismes craniens
1	" due à un cholestéatome congénital
1	" poliomyélitique.

Les paralysies "a frigore"

Dans 2 cas seulement, un refroidissement a pu être mis en évidence.

1.cas : Une malade de 30 ans.

Le 21 mars, après une exposition à la bise, la patiente a commencé à avoir légèrement mal derrière l'oreille droite. Elle attribue cette douleur au vent. Pas de vertiges ni d'hypoacousie; douleur strictement locale, derrière l'oreille droite. Ni éruption, ni température. Le lendemain, la douleur augmente légèrement. Le 23, elle devient plus forte et s'irradie le long du cou à droite, vers l'épaule droite. Le 25, la douleur diminue un peu, mais en même temps, la paralysie apparaît.

2.cas : Un homme de 81 ans.

Depuis un certain nombre d'années déjà, le malade est suivi pour hypertension qui atteint par moments 24 mm.Hg. Il est sous régime sans sel. Chaque année, il est traité par de la balnéothérapie, pendant une quinzaine de jours dans une station thermale. C'est pendant son dernier séjour dans cette station thermale que la paralysie s'est produite. Le premier juillet, à la suite d'un bain, la paralysie s'installe.

1 de ce groupe de 5 patients présentait des intolérances alimentaires. D'autre part, la patiente avait souvent des maux de tête et était dyspeptique. Elle n'avait pas d'autres troubles ni de maladies. Cette in-

tolérance alimentaire et ces maux de tête chez une malade, autrement saine, sont probablement d'origine allergique.

Trois cas ont été traités par la cortisone.

Premier cas: un enfant de 9 ans.

Depuis une dizaine de jours, il se plaignait d'éprouver de légères douleurs dans la région mastoïdienne gauche, sous le conduit auditif. Ces douleurs progressèrent lentement; le 15 septembre apparut une légère parésie gauche qui s'accrut un peu le lendemain. Dans la nuit du 17 au 18 septembre et dans la matinée du 18, il eut quelques vomissements.

Le même jour, et jusqu'au 25 septembre, il reçut de la cortisone. Le 22, la parésie était en voie de disparition. Le 25, il ne restait plus de trace de la parésie sur le facial inférieur; seul le facial supérieur était encore légèrement atteint. Le 26, l'état du malade était suffisamment amélioré pour lui permettre de quitter la clinique.

Deuxième cas: une femme de 51 ans.

Le 25 mai, elle est hospitalisée, après un diagnostic de paralysie faciale droite "à frigore". Entre le 27 mai et le 9 juin, elle est traitée selon la méthode habituelle, la vitamine B. Pendant cette période, la paralysie diminue progressivement.

A partir du 9 juin, elle reçut de la cortisone avec une nette amélioration.

Troisième cas: une femme de 30 ans.

Le 23 mars, elle commence à éprouver des douleurs le long du cou et au niveau de l'épaule droite. Les douleurs diminuent progressivement. Le 26, apparaît une paralysie faciale droite "à frigore". Le 29 mars, on lui fait une première piqûre de 200 mg de cortisone, et le lendemain une nouvelle piqûre avec la même dose. Le 31 mars, on constate une nette amélioration de la paralysie et la malade quitte l'hôpital.

Donc, dans 2 cas sur 5, existence d'élément probable de refroidissement. Dans un autre cas, antécédents personnels allergiques. Dans un autre, apparition de la paralysie lors d'un accès de dépression. Cela correspond aux facteurs étiologiques probables invoqués par Kettel: refroidissement, état allergique, état émotionnel, conditions climatiques (pays nordiques).

Sur un nombre global de 24 paralysies examinées entre 1932 et 1956 à la clinique O.R.L. de Genève, il n'y eut que 2 cas de

paralysie dite "a frigore", soit 8%. Par contre, sur 6 cas en 1956, 3 appartenaient à ce type, soit 50%. Il est à retenir que l'année 1956 était spécialement froide.

Otite - Paralysies otogènes

Sur les 30 cas de paralysie faciale, 9 étaient des complications d'otite moyenne (soit 30%). Le traitement a été opératoire.

Dans 7 de ces cas, l'opération a amené une régression de la paralysie soit précoce, soit tardive. Dans 2 cas, le nerf avait été profondément touché par le processus cholestéatomateux et malgré une névrolyse soignée, une guérison ne s'était pas manifestée après 1 an.

Paralysies faciales traumatiques : 6 cas

Premier cas : jeune fille de 18 ans qui a été renversée par un camion: commotion cérébrale, otorragie droite, paralysie faciale droite périphérique qui s'installe 48 heures après l'accident. Au status O.R.L. on note - Oreille droite: ecchymose du pavillon, croûte de sang obstruant le pavillon. Après extirpation de ces croûtes, l'on peut voir un hémymyo-tympan avec perforation en voie de cicatrisation dans le quadrant antéro-supérieur. Le 27.7.1956 on pratique un évidement pétro-mastoïdien partiel. Le 19.8, le facial inférieur a repris presque complètement son activité, le supérieur récupère plus lentement.

A la sortie, le 25.8., on ne constate qu'une légère parésie résiduelle.

Deuxième cas : fillette de 15 ans

En jouant le 22.2., elle serait tombée sur la glace, sur le côté droit. Le lendemain, on constate une parésie faciale droite. A l'examen, on trouve: fracture de la paroi postérieure du conduit auditif externe. La malade est traitée médicalement par des sulfamidés et des vitamines. Le facial récupère progressivement. Le 3.3., disparition complète de la parésie.

Troisième cas : homme de 41 ans

Le 13.12., il fait une chute en moto et perd connaissance. A l'examen, on constate : une commotion cérébrale, une fracture du rocher droit avec section du nerf facial, en plus, fracture des côtes et de l'omoplate droite. Le 17.12., apparition d'une paralysie

faciale du type périphérique. Un traitement électrique est appliqué. Le 18.1., on pratique un évidement et une névrolyse du nerf facial. Le 28.1, reprise du traitement électrique du nerf. En plus, on le traite par des injections i.v. d'un composé de l'acide nicotinique. Le 5.2, un examen électrique du nerf ne montre pas de modification dans son état. Le 30.4, le malade quitte l'hôpital pour être suivi ambulatoirement. Durant l'année, la paralysie a diminué progressivement pour disparaître complètement au bout de 12 mois.

Quatrième cas : homme de 64 ans

Le 1.11, il tombe d'un toit. A l'examen, on constate de multiples lésions et en plus, fracture de la mastoïde et paralysie faciale gauche. Une révision générale est pratiquée immédiatement au niveau de la lésion avec suture des plaies. Ensuite, il est traité avec de la pénicilline et des vitamines. Le 10.11, paralysie inchangée. Le 20.11, le malade quitte l'hôpital sans amélioration.

Cinquième cas : homme de 30 ans

En septembre, il fait du service militaire pendant 3 semaines et pratique des tirs au bazooka. Deux semaines après son retour du service, il souffre de troubles auditifs et sifflements. Il est traité par des vitamines A et B. Cinq semaines après le début du traitement, apparition de douleur dans la région de l'oreille; trois jours plus tard, apparition d'une parésie faciale gauche. Diagnostic: traumatisme acoustique bilatéral avec parésie faciale gauche, d'apparition tardive. D'après les tests du laboratoire, on soupçonne une étiologie virale. Le 22.12, traitement par l'auréomycine et la cortisone, avec régression rapide de la parésie. Le 10.1, il quitte l'hôpital guéri.

Les paralysies zostériennes : 2 cas du service illustreront l'atteinte du VII dans cette affection car il est à relever que les paralysies faciales zostériennes ne sont pas tout-à-fait comparables au zona des ganglions rachidiens. Dans son récent travail sur la question, Rauch a fait remarquer qu'en décrivant leur syndrome, Ramsey et Hunt localisaient dans le ganglion géniculé la lésion. Or, les paralysies des fibres motrices du VII sont plus fréquentes que les paralysies sensitives, gustatives et sécrétives, en sorte qu'il n'est plus possible d'admettre la localisation ganglionnaire du zona (en ce qui concerne le VII, du moins - Rauch).

La première observation est celle d'un typographe de 35 ans qui a présenté des vésicules sur un côté de la nuque et de très faibles douleurs

de la région. Quelques jours plus tard, apparition d'une paralysie faciale périphérique. Audition et examen vestibulaire tout-à-fait normaux. Examen gustatif normal. Epreuves de Schirmer symétriques des 2 côtés. Sensibilité de l'oreille et du pavillon normale. Aucune éruption dans le conduit auditif externe ou dans le palais. Malgré toute la thérapeutique, la paralysie ne s'est guère améliorée après 2 mois et le patient a quitté le service à sa demande. Depuis, il a été perdu de vue.

En résumé: atteinte des fibres motrices du VII uniquement,
" de C4 - C5 (fibres sensitives) - localisation des vésicules.

La deuxième observation: Malade de 55 ans entrée d'abord en médecine pour vertiges, otalgies. Présence de vésicules sur le tympan, le conduit et sur le palais, du même côté. Audition normale, par contre, l'examen vestibulaire révélait une atteinte du côté de la paralysie faciale. Epreuves lacrymales et gustations: atteinte du côté paralysé. Récupération rapide de la paralysie.

En résumé, avec Rauch, nous pensons que le zona du VII se comporte comme une radiculite ou une polyradiculite plutôt que comme le zona rachidien classique.

VI. Conclusions

La paralysie faciale "a frigore" représente environ les 2/3 de toutes les paralysies faciales périphériques. Au point de vue anatomo-pathologique, tous les auteurs trouvent un oedème du nerf avec compression de l'axone dans son canal osseux. Les vaisseaux sont également comprimés et des phénomènes ischémiques se manifestent. La cause de cet oedème reste encore mystérieux mais la tendance actuelle est d'admettre une infection à virus. Au point de vue thérapeutique, la cortisone en tant qu'anti inflammatoire a été la seule introduction thérapeutique de ces dernières années. 10% environ des paralysies "a frigore" ne récupèrent pas, et là une intervention décompressive est indiquée.

L'Herpès zoster touche souvent le facial, mais contrairement à l'hypothèse de Ramsay et Hunt, le siège de l'inflammation n'est pas toujours localisé dans le ganglion géniculé. En effet, la plupart des cas présentent une atteinte des voies motrices, alors que les fibres sensibles, gustatives et vaso-dilatatrices, ne sont guère touchées. Le zona se comporte en somme au niveau du VII, de façon semblable à une radiculite ou à une polyradiculite (Rauch).

Dans la paralysie faciale consécutive à une fracture du rocher, tous les auteurs estiment que l'expectation est de règle. Le délai admis varie toutefois et va de 6 à 9 semaines. Si alors, une récupération ne se produit pas, la névrolyse est indiquée.

Résumé

Durant les 25 dernières années, 30 paralysies faciales périphériques ont été soignées à la clinique O.R.L. de Genève. Ces cas se répartissent de façon suivante:

5	paralysies "a frigore"	16	%
9	" otogènes (otite chronique)	30	%
3	" " (mastoidite ")	10	%
1	" due à un érysipèle	3,3	%
4	" zostériennes	13,2	%
6	" dues à des fractures de rocher	20	%
1	" due à un cholestéatome congénital	13,3	%
1	" poliomyélitique	3,3	%

Dans les "a frigore" le rôle du refroidissement n'a pu être mis en évidence que dans 2 cas. La cortisone semble donner de bons résultats dans ce groupe de paralysies.

L'atteinte zostérienne du VII ressemble davantage à une radiculite ou à une polyradiculite qu'au zona des ganglions rachidiens. En effet, les fibres motrices du VII sont plus souvent atteintes que les fibres sensitives, gustatives ou sécrétrices.

Revue et discussion de la littérature.

B I B L I O G R A P H I E

- Ballance, C. and Duel, A.B.: Operative Treatment of Facial Palsy by Introduction of Nerve Grafts into Fallopian Canal and by Others Intratemporal Methods.
Arch. Otolaryngol. 15: 1 - 1932.
- Bell, C.: On the Nerfs - Giving an Account of Some Experiments on their Structure and Fonctions which Lead to a New Arrangement of the Systems.
Phil. Fr. London 3: 298 - 1921.
- Bierman, W.: Diagnostic and Treatment of Bell's Palsy.
J.A.M.A. - 149: 253-258 - 1952.
- Bogdasarina, R.M.: Neurinoma of the Facial Nerve.
Arch. Otolaryngol. 40: 291-294 - 1944.
- Brown, J.F.: Facial Paralysis in Otology.
A.M.A. Arch. of Otolaryngol. 53: 704 - 1951.
- Bunnell, S.: Summation of Papers on Management of Facial Paralysis.
Arch. Otolaryngol. 55: 417-419 - 1952.
- Cawthorne, T.: Peripheral Facial Paralysis - Some Aspects of its Pathology.
The Laryngoscope 56: 653-664 - 1946.
- Cawthorne, T.: Peripheral Facial Paralysis.
The Laryngoscope 56: 653-664 - 1946.
- Cawthorne, T.: The Role of Surgery in the Investigation and Treatment of Peripheral Facial Palsy.
Lancet 262: 1219-1221 - 1952.
- Cody, C.C.: Surgical Anatomy of the Facial Nerve Outside the Skull.
Arch. Otolaryngol. 60: 291-301 - 1954.
- Collier, Josephine: The present Position of the Facial Nerve Surgery.
Ann. Otol. Rhinol. and Laryngol. 58: 686-700 - 1949.
- Collier, J.: Spillane, J.D., and Banwens, P. : Symposium : The Treatment of Facial Paralysis.
Proc. Roy. Soc. Med. 43: 746 - 1950.
- Dierman, W.: Diagnostic and Treatment of Bell's Palsy.
J.A.M.A. 149: 253 - 1952.

- Duel, A.B.: Clinical Experience in the Surgical Treatment of the Facial Palsy by Autoplastique Nerve Grafts.-
Ballance Duel Method - Arch. Otolaryng. 16: 767 - 1932.
- Fowler, E.P.: The Management and Treatment of Afflictions of the Facial Nerve within the Fallopian Canal.
Acta Otolaryngol. 27: 615 - 1939.
- Francken, P. and Preber, Lars : The Effect of Electric Stimulation of the Chorda Tympani.
Acta Otolaryngol. Supp. 116: 100-104 - 1952.
- Gautier: Paralyse faciale avec Zona.
Praxis 465 - (ap.) - 1949.
- Gutman, M.R. and Simon, V.: Neurofibrosarcoma of the Facial Nerve Involving the Tympano-Mastoid.
Arch. Otolaryngol. 54: 162-166 - 1951.
- Hall, A.: Pathology of Bell's Palsy.
A.A.A. Arch. Otolaryng. 54: 475 - 1951.
- Jongkees, L.B.W.: On the Histology of Bell's Palsy.
Acta Otolaryngol. 44: 336-343 - 1954.
- Kettel, K.: Facial Palsy of Otitic Origin.
Arch. Otolaryngol. 37: 303 - 1943.
- Kettel, K.: Neurinomy of Facial Nerve.
Arch. Otolaryngol. 44: 253-260 - 1946.
- Kettel, K.: Abnormal Course of the Facial Nerve in the Fallopian Canal.
Arch. Otolaryngol. 44: 406-408 - 1946.
- Kettel, K.: Melkersen Syndrome : Report of 5 cases with Special Reference to Pathologic Observations.
Arch. Otolaryngol. 46: 341-360 - 1947.
- Kettel, K.: Bell's Palsy : Pathological and Surgery : Report Concerning 50 Patients who were Operated After Methods of Ballance and Duel.
Arch. Otolaryngol. 46: 427 - 1947.
- Kettel, K.: Intratemporal Sarcoma of the Facial Nerve.
Arch. Otolaryngol. 52: 778-781 - 1950.

- Kettel, K.: Peripheral Facial Paralysis in Fractures of the Temporal Bone.
Arch. Otolaryngol. 51: 25-41 - 1951.
- Kettel, K.: So-called Rheumatic Facial Palsy.
Surgical Aspects, Abs. Arch. Otolaryngol. 58: 770 - 1953.
- Koechlin, M. Paralyse faciale.
Praxis - p.57 - 1948.
- Kosman, A.J. Osborne, S.L. and Ivi, A.C.: Effect of Massage on Denervated Skeletal Muscle.
Arch. Phys. Med. 27: 133 - 1946.
- Lathrop, F.D.: Management of Traumatic Lesions of the Facial Nerve.
Arch. Otolaryngol. 55: 410-416 - 1952.
- Lathrop, F.D.: Facial Nerve Surgery in the European Theater of Operation.
The Laryngoscope 56: 656-676 - 1946.
- Lathrop, F.D.: Management of Traumatic Lesion of the Facial Nerve.
A.M.A. Arch. Otolaryngol. 55: 410-416 - 1952.
- Lathrop, F.D.: Affections of the Facial Nerve.
A.M.A. Journal 152: 19-25 - 1953.
- Loomis, G.L.: Histamine Treatment of Facial Palsy.
Arch. Otolaryngol. 52: 948-950 - 1950.
- Martin, R.C.: Prognosis in Traumatic Facial Paralysis.
The Laryngoscope 61: 1004 - 1951.
- Martin, R.C.: Symposium of Facial Paralysis : Bell's Palsy.
A.M.A. Arch. Otolaryngol. 55: 405 - 1952.
- McGovern, F.M.: Melkersson's Syndrome.
Arch. Otolaryngol. 51: 371-377 - 1950.
- Moore, E.W.: Fate of Face in Poliomyelitis.
Lancet I: 1092-1093 - 1952.
- O'Keefe, J.M.: Neurinoma of the Facial Nerve in the Parotid Gland.
Ann. Otol. Rhinol. and Laryngol. 58: 220-225 - 1949.
- Park, H.W. and Watkins, A.L.: Facial Paralysis - Analysis of 500 cases.
Arch. Phys. Med. 30: 748 - 1949.

- Rauch, S.: Zur Pathogenese des Herpes Zoster Ocitus.
Zeitschrift für Laryngologie - Rhinologie - Otologie
8: 511-520 - 1955.
- Riskaer, N.: The course of Otitic Facial Palsy under Adequate
Treatment of the Disease of the ear.
Acta. Oto-Laryngol. 34: 280 - 1946.
- Roberts, G.M.: Neurinoma of the Facial Nerve in the middle ear and
Mastoid.
Arch. Otolaryngol. 37: 62 - 1943.
- Robins, M.H.: Bell's Palsy Successfully Treated with Cortisone.
A.M.A. Arch. Opt. 48: 696-697 - 1952.
- Robinson, W.P. and Moss, F.B.: Treatment of Bell's Palsy with Cortisone.
J.A.M.A. 154: 242 - 1954.
- Rodriguez, A.A. and Skolnik, E.: Electrodiagnostic - Therapeutic
Modalities in Facial Nerve Paralysis.
A.M.A. Arch. Otolaryngol. 60: 381 - 1954.
- Rhotendler: Bell's Palsy Treated with Cortisone - J. Nerv. and
Mental Disease - 114: 346-347 - 1951.
- Rothendler, H.H.: Bell's Palsy Treated with Cortisone.
Am. J.M. Sc. 225: 358-361 - 1953.
- Schachter, M.: Paralysie faciale périphérique et signe de Chevostek.
Praxis p. 542 - 1946.
- Scheer, A.A.: Restoration of Hearing in Otosclerosis by Transtympan-
ique Mobilisation of the Stape.
Arch. Otolaryngol. 61: 513-534 - 1955.
- Skinner, D.A.: The Treatment of Bell's Palsy with Histamine.
Ann. Otol. Laryngol. 59: 197 - 1950.
- Sullivan, A. and Smith, J.B.: Otologic Concept of Bell's Palsy and
its Treatment.
Ann. Otol. Rhino and Laryng. 59: 1148-1170 - 1950.
- Sullivan, J.A.: Recent Advance in the Surgical Treatment of Facial
Paralysis and Bell's Palsy.
The Laryngoscope 62: 449 - 1952.
- Swan, D.M.: Stellate Block in Bell's Palsy.
A.M.A.J. 150: 32-33 - 1952.

- Tickle, G.: Surgery of the seventh Nerve.
J.A.M.A. - 136 - 969 - 972 - 1948.
- Tschiassny, K.: Eight Syndromes of Facial Paralysis and their
Signification in Locating the Lesion.
Ann. Otol. Rhinol and Laryngol. 677-691 - 1953.
- Wertheimer, T., Santot, J., Durand, L.: Le traitement de la paralysie
faciale traumatique par les infiltrations sympathiques.
Revue de Chirurgie - 68: 129-134 - 1949.
- Wyburn-Masson, R.: The Nature of Bell's Palsy.
Brit. M. D. 2: 679-681 - 1954.

